FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1965

THÈSE

N° 132

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Daniel TALMUD

Né le 9 Juin 1938, à Paris-12e

Présentée et soutenue publiquement le 196

A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS DE TACHYCARDIES DU NOURRISSON

Président : M. J. MARIE, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1965

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534911_0010

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : TALMUD

Prénom : DANIEL

Date de soutenance : .....

Numéro d'ordre : .....

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

TALMUD (DANIEL) - A propos de deux observations de tachycardies du nourrisson. — Paris, Imp. R. Foulon et Cie, 1965, *in*-8°, 39 *p.*

(*Thèse Médec.* (*Etat*), *Paris*, 1965, *N°* .....).

TALMUD (DANIEL) - A propos de deux observations de tachycardies du nourrisson. — Paris, Imp. R. Foulon et Cie, 1965, *in*-8°, 39 *p.*

(*Thèse Médec.* (*Etat*), *Paris*, 1965, *N°* .....).

TALMUD (DANIEL) - A propos de deux observations de tachycardies du nourrisson. — Paris, Imp. R. Foulon et Cie, 1965, *in*-8°, 39 *p.*

(*Thèse Médec.* (*Etat*), *Paris*, 1965, *N°* .....).

TALMUD (DANIEL) - A propos de deux observations de tachycardies du nourrisson. — Paris, Imp. R. Foulon et Cie, 1965, *in*-8°, 39 *p.*

(*Thèse Médec.* (*Etat*), *Paris*, 1965, *N°* .....).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1965

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Daniel TALMUD

Né le 9 Juin 1938, à Paris-12e

Présentée et soutenue publiquement le 196

A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS DE TACHYCARDIES DU NOURRISSON

Président : M. J. MARIE, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1965

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavie (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.)

Doyen : Gaston CORDIER.

1er assesseur : Daniel BARGETON — 2e assesseur : Paul CASTAIGNE

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	Delmas (A.)
Anatomie pathologique	Delarue (J.)
Anesthésiologie	Baumann (J.)
Biochimie médicale	Jayle (M.-F.)
Biologie appl. à l'Education physique et aux sports	Malmejac (J.)
Biologie médicale	Fauvert (R.)
Biophysique médicale	Bugnard (L.)
	Dognon (A.)
	Djourno (A.)
Cancérologie méd. et soc.	Bernard (J.)
Chimie pathologique	Schapira (G.)
Embryologie	Tuchmann (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Joannon (P.)
Histologie	Giroud (A.)
Hygiène et méd. préven.	Boyer (J.)
Médecine du Travail	Desoille (H.)
Médecine légale	Derobert (L.)

	MM.
Microbiologie (Bactériol. et virologie)	Fasquelle (R.)
Parasitologie	Brumpt (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	Laurence (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathol. expér. et comparée	Merklen (F.-P.)
Pathologie médicale	Laroche (Cl.)
	Bricaire (H.)
Pathologie respiratoire	Turiaf (J.)
Pathol. et thérap. générales	Deparis (M.)
Pharmacologie	Cheymol (J.)
Physiologie	Bargeton (D.)
	Parrot (J.)
Physiol. et pathol. obstét.	Lepage (F.)
Radiologie médicale	Desgrez (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	Cauchoix (J.)
Thérapeutique	Conte (M.)
Thérapeutique appliquée	Lamotte (M.)

b) Professeurs a titre personnel :

Anatomie anthropologique	Olivier (G.)
Biochimie médicale	Desgrez (P.)
	Polonovski (J.)
Biologie médicale	Bourlière (F.)
Pharmacologie	Lévy (Mlle J.)
Physiologie	Dejours (P.)
Physique médicale	Kellershohn (L.)
	Gougerot (L.)
Radiologie médicale	Fischgold (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

Cliniques :	
— carcinologique chirurg. (Necker)	Redon (H.)
— cardiol. (Broussais)	Soulié (P.)
— chirurgicales : *Beaujon :* Lortat-Jacob (J.-L.) ; *- Cochin :* Leger (L.) ; *- Hôtel-Dieu :* Patel (J.) ; *- Pitié :* Cordier (G.) ; *- Saint-Antoine :* Gosset (J.) ; *- Salpêtrière :* Sicard (A.) ; *- Tenon :* Olivier (Cl.).	
— chirur. infant. et orthop. (Enfants-Malades)	Fèvre (M.)
— chirurg. orthopéd. et traumatol. (Cochin)	Merle d'Aubigné (R.)
— chirurgie cardio-vascul. (Broussais)	Dubost (Ch.)
— chirurg. pleuro-pulmon. (Laënnec)	Mathey (J.)
— endocrinologique (Pitié)	Decourt (J.)

Cliniques :	
— Génétique médicale (Enfants-Malades)	Lamy (M.)
— gynécologique (Broca)	Huguier (J.)
— maladies cutanées et syphilit. (Saint-Louis)	Degos (R.)
— maladies des Enfants (Enfants-Malades)	Turpin (R.)
— maladies infectieuses (Claude-Bernard)	Mollaret (P.)
— maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	Delay (J.)
— malad. métab. (Necker)	Hamburger (J.)
— maladies du sang (Broussais)	Marchal (G.)
— maladies du système nerveux (Salpêtrière)	Castaigne (P.)

Cliniques :	MM.
— médicales : *Broussais :*	Milliez (P.), Lenègre (J.) ; *- Cochin :* Brouet (G.) ; *- Hôtel-Dieu :* Bariéty (M.) ; *- Lariboisière :* Sèze (S. de) ; *- Pitié :* Dreyfus (G.) ; *- Saint-Antoine :* Kourilsky (R.), Boudin (G.).
— d'hydrologie et de climatologie (Bichat) . .	Debray (Ch.)
— médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	Marie (J.)
— médicale propédeutique (Broussais)	Justin-Besançon (L.)
— médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	Derot (M.)
— neuro-chirurgie (Pitié) .	David (M.)
— neurolog. (Salpêtrière) .	Garcin (R.)
— obstétricales : *Baudelocque :*	Lacomme (M.) ; *- Foch* (Suresnes) : Merger (R.).
— obstétricale et gynécol. (Port-Royal)	Varangot (J.)
— ophtalmol. (Hôtel-Dieu)	Renard (G.)
» (Cochin) . .	Offret (G.)
— oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	Aubry (M.)

Cliniques :	MM.
— pédiatrie et de puéricul. (Saint-Vincent-de-Paul)	N...
— pneumo-phtisiologie (Laennec)	Bernard (E.)
— neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) . .	Michaux (L.)
— rhumatologie médicale et sociale (Cochin) . .	Coste (F.)
— stomato. (Salpêtrière) .	Dechaume (M.)
— thérapeutique chirurg. (Vaugirard)	Roux (M.)
— thérapeutique médicale (Saint-Antoine) . . .	Lemaire (A.)
— toxicologique	Gaultier (M.)
— urologique (Cochin) .	Aboulker (P.)
— chirurg. orthopédique et traumatologique . .	Padovani (P.)
Séméiologie médicale . .	Domart (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	Poilleux (F.)
Séméiologie traumatique et orthopédique	Judet (R.)
Clinique urolog. (Necker)	Couvelaire (R.)
Hygiène et clinique de la 1re enfance (Trousseau)	N...

b) Professeurs a titre personnel :

Hydrologie et climatologie	Giberton (A.)
Maladies infectieuses . .	Bastin (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie .	Maduro (R.)
Pneumo-Phtisiologie . .	Kreis (B.)
Médecine : Azerad (E.) ; Bour (H.) ; Lambling (A.) ; Lhermitte (F.) ; Pequignot (H.) ; Perrault (M.) ; Siguier (F.) ; Worms (R.).	
Rhumatologie	Delbarre (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

Anatomie : MM. Cabrol (C.) ; Couinaud (C.) ; Gillot (C.) ; Hureau (J.).

Anatomie pathologique : Mlle Gauthier-Villars (P.) *pr. s. ch.* MM. Abelanet (R.) ; Chomette (G.) ; Gouygou (Ch.), *pr. s. ch.* ; Nezeloff (Ch.) ; Orcel (L.) ; Paillas (J.).

Anesthésiologie : Mme du Bouchet ; MM. Kern (E.) ; Vourc'h (G.).

Bactériologie : MM. Barbier (P.) ; *pr. s. ch.* ; Christol (D.) ; Daguet (G.) ; Le Minor (L.) ; Tournier (P.).

Biochimie médicale : MM. Baulieu (Et.), *m. conf.* ; Bourillon (R.) ; Cartier (P.), *pr. s. ch.* ; Cornillot (P.) ; Dreyfus (J.-Cl.) ; Gonnard (P.) ; Jérome (H.) ; Kruh (J.) ; Legrand (J.-Cl.) ; Nordmann (J.).

Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports : M. Plas (F.).

Biologie médicale : MM. Benhamou (J.-P.) ; Boivin (P.) ; Hartmann (L.), *pr. s. ch.*

Carcinologie : MM. Boiron (M.) ; Denoix (P.) ; Mathé (G.) ; Seligmann (M.).

Cardiologie : M. Hatt (P.-Y.).

Dermato-Syphiligraphie : MM. Civatte (J.) ; Duperrat (B.) ; Hewitt (J.) ; Touraine (R.).

Electro-Radiologie : MM. Heitz (F.), *m. conf.* ; Ledoux-Lebard (G.).

Embryologie : M. Roux (Ch.).

Hématologie : MM. Bessis (M.) ; Bilski-Pasquier (G.) ; Dausset (J.) ; Duhamel (G.).

Histologie : MM. Coujard (R.), *p. s. ch.* ; Da Lage ; Marois (M.) ; Racadot (J.) ; Schramm (B.).

Hydrologie : MM. Besançon (F.) ; Cornet (A.).

Hygiène : MM. Blancher (G.) ; Corre-Hurst (Mme L.) ; Roussel (A.) ; Sapin-Jaloustre (H.)

Maladies infectieuses : MM. Dupont (V.) ; Lissac (J.) ; Rapin (M.).

Maladies métaboliques : MM. Antoine (B.) ; Crosnier (J.) ; Richet (G.) ; Sebaoun (J.).

Médecine légale : MM. Bourguignon (A.) ; Fournier (E.) ; Gueniot (M.) ; Hadengue (A.)

Médecine du Travail : M. Albahary (C.).

Neuro-chirurgie : M. Pertuiset (B.).

Neuro-Psychiatrie : MM. Cambier (J.) ; Cathala (H.) ; Escourolle (R.) ; Gautier (J.-Cl.) ; Lapresle (J.) ; Lereboullet (J.) ; Pichot (P.) ; Tardieu (G.)

Obstétrique : MM. Granjon (A.) ; Hervet (E.) ; Le Lorier (G.) ; Lévy (J.) ; Lewin (D.) ; Musset (R.) ; Robey (M.) ; Seneze (J.) ; Sureau (C.) ; Tchobroutsky (Mme C.) ; Thoyer-Rozat (J.).

Ophtalmologie : Mmes Auvert (B.) ; Fontaine (M.) ; MM. Brégeat (P.) ; Dubois (A.) ; Saraux (H.).

Orthopédie : MM. Duparc (J.) ; Maurer (P.) ; Meary (R.) ; Postel (M.) ; Ramadier (J.)

Oto-Rhino-Laryngologie : MM. Debain (J.) ; Pialoux (P.) ; Sergent (H.).

Parasitologie : MM. Golvan (Y.); Ho Thi Sang (Mlle); Lapierre (J.)
Pathologie chirurgicale : MM. Barcat (J.); Binet (J.-P.); Blondeau (Ph.); Cerbonnet (G.); Chatelin (C.-L.); Dautry (P.); Demirleau; Dubost (Cl.); Faurel (J.); Flabeau (F.); Galey (J.-J.); Garbay (M.); Garnier (H.); Gaudart-d'Allaines (Cl. de); Germain (A.); Lataste (J.); Loygue (J.); Maillard (J.-N.); Mercadier (M.); Natali (J.); Pellerin (D.); Perrotin (J.); Prémont (M.); Robert (H.); Thomeret (G.); Vaysse (J.).
Pathologie exotique : M. Schneider (J.)
Pathologie expérimentale : MM. Berthaud (P.); Cottenot (Fr.); Lœper (J.), *pr. s. ch.* ; Maurice (J.); Mikol (Cl.); Paupe (J.-R.)
Pathologie médicale : MM. Acar (J.); Auquier (L.); Aussannaire (M.); Beaumont (J.-L.); Bernier (J.-J.); Bouvier (J.); Bouvrain (Y); Brissaud (H.); Brocard (H.); Buge (A.); Canivet (J.); Carlotti (J.); Catinat (J.); Chrétien (J.); Cloarec (M.); Coblentz (B.); Contamin (F.); Coury (C.); Debray (J.); Etienne (J.-P.); Frezal (J.); Fritel (D.); Funck-Brentano (J.-L.); Grivaux (M.); Hazard (J.); Hennequet (A.); Himbert (J.); Housset (E.); Lagrue (G.); Lesobre (R.); Leveque (B.); Macrez (C.); Moreau (L.); Nenna (A.); Nick (J.); Poulet (J.); Royer (P.); Tcherdakoff (Ph.); Thibault (Ph.); Tourneur (R.); Villiaumey (J.); Wolfromm (R.).

Pédiatrie-Puériculture : MM. Alagille (D.); Ai son (J.); Canlorbe (P.); Gorin (R.); Lafou cade (J.); Lepercq (G.); Lestradet (H. Mallet (R.); Mande (R.); Minkowsky (A. Mozziconacci (P.); Polonovski (C.); Rey (J. Ribierre (M.); Rossier (A.); Vialatte (J.);
Pharmacologie : MM. Boissier (J.); Lechat (P
Physiologie : MM. Barres (G.); Durand (J. Girard (Fr.), *m. conf.* ; Hugelin (A.); Laurei (D.); Scherrer (J.), *pr. s. ch.* ; Vasseur (B.
Physique médicale : MM. Chanteur (J.); Cours get (J.); Gremy (F.), *m. conf.* ; Milhaud (G. Pagès (J.-Cl.); Pellerin (P.); Roucayrol (J.-C *pr. s. ch.* ; Tubiana (M.), *m. conf.*
Pneumo-phtisiologie : MM. Decroix (G.); Isra (L.); Meyer (A.); Renault (P.); Sors (Ch
Psychiatrie infantile : MM. Deniker (P.); Duch (D.); Flavigny (H.).
Radiologie médicale : MM. Dubost (J.); Lefebv (J.); Michel (J.-R.).
Rhumatologie : M. Massias (P.).
Stomatologie : MM. Cauhepe (J.); Cernea (P. Chaput (Mme A.), *m. c. agr.* ; Crepy (Cl. Fleury (R.); Grellet (M.).
Thérapeutique : MM. Chassagne (P.); Fouet (P. Labet (R.); Marche (J.).
Urologie : MM. Auvert (J.); Moulonguet (A. Quenu (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. Debeyre (J.).
Clinique chirurgicale : M. Verne (J.-M.).
Clin. médic. : MM. Rambert (P.); Thieffry (S.).
Clinique obstétricale : MM. Grasset (J.); Mayer (M.); Morin (P.).
Clinique ophtalmologique : M. Desvignes (P.).
Clinique pédiatrique et puéri. : M. Laplane (R.
Clinique psychiatrique : M. Baruk (H.).
Clinique urologique : M. Kuss (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie : M. Hauduroy (P.), *pr. s. ch.*
Pathologie chirurgicale : M. Rudler (J.), *pr. s.*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté : M. Lena (J.)
Conseiller administratif : Mlle Chaintreuil (G.).
Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine : M. le Docteur Hahn (A.)
Conservateurs : Mlles Dumaitre (P.), Le No (G.), Quiévreux (E.).
Bibliothécaires : Mmes Contet (J.), Forget (F. Mlle Laurent (H.); Docteur Schiller (J.).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les disser tions qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'e n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MES ENFANTS

FRÉDÉRIC ET ALEXANDRE

A Monsieur le Professeur Julien MARIE

Professeur de la Chaire de Pédiatrie Sociale
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux
Directeur de l'Institut de Pédiatrie Sociale
Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.
Hommages respectueux.

A Madame le Docteur MÉCHIN-LECOMTE

Qui a bien voulu m'aider à la réalisation de ce modeste travail.

Qu'elle trouve ici l'expression de toute ma reconnaissance.

INTRODUCTION

Il est extrêmement difficile de parler de tachycardie chez l'enfant, et surtout chez le nourrisson, car on ne peut fixer avec certitude un chiffre donné au-delà duquel, dans les conditions de l'examen, le rythme cardiaque puisse être considéré comme étant plus rapide que la normale. Ce problème est particulier à cet âge de la vie, et il est loin d'être toujours facile à résoudre.

En effet, le rythme cardiaque d'un nourrisson ou d'un enfant subit de grandes variations sans pour autant quitter les limites physiologiques. Ce fait est d'autant plus vrai que l'enfant est plus jeune. La tachycardie est pratiquement constante chez l'enfant lors de l'examen médical. Elle peut être très accentuée si l'enfant crie au moment où on l'examine. C'est pourquoi, avant d'envisager les formes symptomatiques et étiologiques et la thérapeutique de diverses tachycardies que l'on peut observer chez l'enfant et le nourrisson, il nous semble bon, dans un premier chapitre, d'exposer les critères physiologiques qu'il faudra bien connaître avant de porter le diagnostic de tachycardie sur un tel terrain. Encore est-il vrai de remarquer que ces données ne sont que schématiques, mais la connaissance en est essentielle, de façon à assurer fermement le diagnostic.

CHAPITRE I

LE RYTHME CARDIAQUE DE L'ENFANT ET DU NOURRISSON NORMAL SES VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES

C'est ainsi que chez le nouveau-né, la fréquence moyenne des contractions cardiaques oscille entre 120 et 140 battements par minute. Ces chiffres sont cependant susceptibles de modifications :

— dans le sens d'une accélération : c'est ce qui se produit pendant les cris, où la fréquence cardiaque peut atteindre 170 ou 200 battements par minute, sans pour autant être considérée comme pathologique ;

— dans le sens d'un ralentissement, le rythme tombant à 80 ou 90 pendant le sommeil.

A mesure que l'enfant grandit, le pouls se ralentit. Schématiquement, la fréquence cardiaque atteint 110 battements à la minute à deux ans. Elle n'est plus que de 100 pulsations par minute autour de six ans. A dix ans, le chiffre normal est de 90 pulsations par minute en moyenne.

Au cours de l'adolescence, le rythme cardiaque se ralentit encore, pour atteindre de façon très progressive la fréquence habituellement observée chez l'adulte et qui est, rappelons-le, de 70 à 80 pulsations par minute.

Toutefois, de nombreux facteurs viennent modifier les chiffres que nous venons d'indiquer. Tout au long de l'enfance, en effet, la fréquence cardiaque reste très variable. Le rythme du cœur s'accélère rapidement lors des exercices musculaires ou des simples émotions.

Toutes ces constatations, certes banales pour un pédiatre, témoignent de la difficulté que l'on éprouve à porter le diagnostic de tachycardie.

L'examen devra donc s'entourer d'un certain nombre de précautions indispensables, qui permettront de réduire les facteurs d'erreur : l'enfant sera examiné couché, au repos complet, en calmant son appréhension, ce qui est bien difficile chez le tout-petit. Au besoin, on n'hésitera pas à répéter les examens à plusieurs reprises, et l'on tentera de préciser le rythme cardiaque au cours du sommeil du nourrisson ; ce sommeil peut d'ailleurs être induit par la prescription de médications à visée sédative.

Il faut également insister sur la quasi-constance dans le jeune âge des arythmies sinusales respiratoires, dont les caractères consistent en une accélération du rythme cardiaque à l'inspiration et un ralentissement à l'expiration. Il s'agit là d'un trouble extrêmement banal. Sa valeur pathologique est nulle. Toutefois, il est parfois si marqué que l'enregistrement électrocardiographique permettra seul d'affirmer la nature sinusale de l'arythmie. Soulignons d'ailleurs que cette arythmie respiratoire s'accompagne presque toujours d'un ralentissement du pouls.

On voit donc l'intérêt d'un examen clinique minutieux pratiqué dans les meilleures conditions. Ces rigueurs séméiologiques sont indispensables pour préciser le rythme cardiaque.

En outre, chez le nourrisson, existe une difficulté supplémentaire : l'appréciation du pouls radial est très souvent délicate, d'autant plus que la tachycardie est plus marquée. Et il est presque impossible de préciser le chiffre des contractions cardiaques lorsqu'il dépasse 200 battements par minute. Or l'importance pratique de cette détermination aurait pourtant une valeur pratique essentielle. En effet, nous le verrons plus loin, les tachycardies supra-ventriculaires du nourrisson entraînent presque toujours un rythme supérieur à 280, alors que les tachycardies sinusales n'atteignent jamais de tels chiffres.

Le tracé électrocardiographique est donc indispensable et cela pour deux raisons :

— il permettra d'obtenir le chiffre exact des contractions cardiaques ;

— il assurera le diagnostic de la nature de la tachycardie et permettra de reconnaître s'il s'agit d'une tachycardie sinusale ou ectopique.

C'est dire qu'on ne devra jamais hésiter à recourir à cet examen, et ce au moindre doute, même chez le tout-petit, en raison des conséquences thérapeutiques d'urgence qu'entraîne le diagnostic de tachycardie ectopique.

Nous envisagerons maintenant, dans les chapitres qui vont suivre, les aspects symptomatiques et les formes étiologiques des tachycardies que l'on peut observer chez l'enfant et chez le nourrisson. Nous en distinguerons deux grandes variétés :

— les tachycardies sinusales ;

— les tachycardies ectopiques ;

que nous étudierons dans cet ordre.

CHAPITRE II

LES TACHYCARDIES SINUSALES

De multiples étiologies peuvent entraîner une tachycardie sinusale chez l'enfant et le nourrisson. Nous envisagerons successivement ces diverses causes.

A. — CHEZ LE NOURRISSON

1) LA FIEVRE

La fièvre, quelle qu'en soit l'origine, constitue bien entendu la principale cause d'accélération du rythme cardiaque. Lorsqu'à la fièvre s'ajoutent des cris, la tachycardie peut devenir considérable. Selon ZIEGLER, les chiffres maxima susceptibles d'être observés sont les suivants :

— 215 battements par minute chez le nourrisson et le petit enfant ;
— 150, de trois à huit ans ;
— 120, de huit à seize ans.

Le rythme d'une tachycardie sinusale varie avec les cris et la respiration. C'est là un élément diagnostique relativement important, car cette variabilité s'oppose à la régularité de chronomètre des tachycardies ectopiques. Toutefois, il peut arriver que l'on doive recourir à l'électrocardiogramme pour éliminer formellement une tachycardie supra-ventriculaire.

2) LES AFFECTIONS RESPIRATOIRES

Les affections respiratoires, surtout si elles s'accompagnent de fièvre, peuvent entraîner une tachycardie importante, nécessitant alors la prescription d'un traitement tonicardiaque.

3) LES CARDIOPATHIES

a) Les cardiopathies congénitales ou acquises doivent faire l'objet de recherches attentives. En effet, la découverte d'une tachycardie dans un tel cas doit alerter le médecin, car elle constitue en général le premier symptôme de l'hyposystolie. Le diagnostic de malformations cardiaques est en général facile. Sans passer en revue les multiples cardiopathies congénitales d'origine malformative, nous rappellerons dans ce travail celles qui peuvent se révéler brusquement, surtout chez le nourrisson, par une insuffisance cardiaque aiguë.

En règle générale, la tachycardie est rarement isolée dans de tels cas, mais s'intègre dans un tableau clinique fait de symptômes multiples, souvent même impressionnants, qui est celui de l'hyposystolie. L'accélération du rythme cardiaque s'accompagne en effet très rapidement du signe majeur de l'insuffisance cardiaque que constitue, à cet âge de la vie, l'hépatomégalie. Il faut cependant savoir que la tachycardie peut être rarement isolée au tout début de l'insuffisance cardiaque. C'est dire l'importante valeur d'alarme que possède ce symptôme et l'urgence qu'il y a à prescrire un traitement tonicardiaque adéquat lorsqu'on en a constaté l'existence.

b) La coarctation de l'aorte est assez souvent à l'origine d'une asystolie de survenue brutale chez le nourrisson. D'où la nécessité d'une recherche soigneuse d'un pouls palpable au niveau des artères fémorales. Le pouls est en effet aboli ou très diminué à ce niveau lors de la coarctation aortique, alors que, par contraste, il est tendu, vibrant au niveau des membres supérieurs et qu'il s'accompagne d'une élévation souvent très marquée de la tension artérielle, maxima aux bras. L'auscultation permet en outre, très souvent, d'entendre un souffle systolique dans la région para-sternale gauche et la gouttière inter-scapulo-vertébrale gauche.

c) La myocardite aigue primitive du nourrisson pose en général un problème diagnostique plus délicat. Cliniquement, elle se manifeste par l'apparition rapide, sans fièvre presque toujours, d'une insuffisance cardiaque aiguë, avec tachycardie très marquée et importante hépatomégalie. Le diagnostic peut se trouver posé avec une tachycardie paroxystique. Le dilemme est résolu par l'électrocardiogramme. Dans quelques cas exceptionnels, une tachycardie paroxystique a pu être observée lors de la myocardite aiguë primitive du nourrisson. Cependant, presque toujours, le tracé électrocardiographique

est celui d'une tachycardie sinusale. Il s'y ajoute des anomalies du complexe ventriculaire portant essentiellement sur le segment ST et l'onde T.

Dans les deux cas d'ailleurs, un traitement tonicardiaque intensif s'impose. L'urgence est telle que l'on ne doit pas hésiter à la prescrire si l'enregistrement électrique n'est pas immédiatement réalisable. En effet, ces myocardites primitives du nourrisson, d'origine virale dans presque tous les cas, ont une gravité immédiate considérable. Elles ont une évolution vers la mort habituelle en l'absence de traitement.

d) La fibro-élastose sous-endocardique peut aussi réaliser une tachycardie sinusale avec insuffisance cardiaque chez le nourrisson jeune. Les travaux anatomo-cliniques les plus récents semblent avoir mis en évidence qu'il s'agit là d'un stade évolutif tardif d'une myo-endocardite virale, contractée pendant la grossesse ou peu après la naissance. L'électrocardiogramme est, dans ce cas encore, indispensable. Il met en évidence l'importance des altérations myocardiques.

B. — CHEZ LE GRAND ENFANT

Il est rare qu'une tachycardie sinusale constitue le signe révélateur d'une affection organique.

a) Il est exceptionnel que l'on soit en présence d'une hyperthyroïdie, sauf chez l'adolescent. Celle-ci n'entraîne que peu de retentissement cardiaque chez l'enfant, et les complications du cœur basedowien ne se rencontrent que chez l'adulte.

b) Le rhumatisme articulaire aigu doit toujours être présent à l'esprit du pédiatre. Quelle que soit celle des trois tuniques cardiaques qui ait fait l'objet de l'atteinte rhumatismale, l'accélération du pouls est un symptôme fréquemment observé, dont la valeur d'alarme est essentielle et motive, bien entendu, l'institution immédiate du traitement hormonal. La tachycardie est d'ailleurs souvent plus marquée que ne le voudrait l'élévation de la température, et il faut savoir la rechercher. Par contre, l'absence de tachycardie ne permet en aucune façon d'affirmer l'intégrité du cœur, en raison de la fréquence avec laquelle on peut observer des dissociations auriculo-ventriculaires au cours des myocardites rhumatismales.

c) CERTAINES MALADIES INFECTIEUSES (diphtérie, fièvre typhoïde) peuvent donner lieu à une *myocardite*. Ces faits sont rares, mais doivent être connus. Dans le tableau clinique bien précis qu'ils réalisent, la tachycardie est seulement le signe d'alarme de l'atteinte cardiaque.

d) Il en est de même des PÉRICARDITES INFECTIEUSES AIGUES (bactériennes ou virales) ou CHRONIQUES (tuberculeuses).

e) Enfin, un interrogatoire minutieux devra toujours tenter de mettre en évidence la PRISE D'UN MÉDICAMENT susceptible d'accélérer le rythme cardiaque. La tachycardie peut, en effet, constituer le premier signe d'une intoxication médicamenteuse. Parmi ces médicaments, ceux qui entraînent le plus souvent une accélération du pouls sont peut-être les vaso-constricteurs (gouttes nasales) et surtout la théophylline. Pour ce dernier produit, il convient de rappeler qu'il faut être très strict quant aux doses prescrites : on admet qu'une dose de 5 mg par kg de poids et par prise paraît dénuée de danger ; les prises devront être espacées d'au moins huit heures.

CHAPITRE III

LES TACHYCARDIES ECTOPIQUES

Les tachycardies ectopiques survenant chez le nourrisson et l'enfant réalisent des crises de tachycardie paroxystique comparables à celles que, chez l'adulte, réalise la maladie de Bouveret. Certains caractères s'opposent néanmoins à la maladie de Bouveret :

— la difficulté du diagnostic, alors que celui-ci est relativement facile chez l'adulte ;

— et surtout la gravité du pronostic immédiat.

En effet, l'évolution se fait très rapidement vers l'insuffisance chez l'enfant et chez le nourrisson. C'est dire l'impérieuse nécessité d'un traitement adéquat et l'extrême urgence avec laquelle il doit être mis en œuvre une fois le diagnostic établi.

En règle générale, on se trouve presque en présence de tachycardies supra-ventriculaires. Les tachycardies ventriculaires sont en effet exceptionnelles chez l'enfant.

Nous envisagerons successivement les différentes étapes du diagnostic de ces tachycardies, cliniques, électrocardiographiques et étiologiques, avant de rappeler brièvement les modalités de leur traitement.

A. — DIAGNOSTIC CLINIQUE

Le diagnostic clinique de ces tachycardies est particulièrement difficile chez le nourrisson. Et pourtant, la tachycardie paroxystique est l'apanage du nourrisson et même du très jeune nourrisson. En effet, sur ce terrain, un signe capital de la maladie ne peut être mis en évidence : la brutalité du début.

Ces crises de tachycardie paroxystique peuvent survenir de façon très précoce. Quelques publications mentionnent en effet des cas de tachycardie paroxystique congénitale, dont le diagnostic avait été

porté *in utero*, soit par l'auscultation, soit par l'enregistrement électrocardiographique. D'une façon habituelle, la première crise, si elle survient très tôt dans la vie du nourrisson, se manifeste seulement au cours des trois premiers mois. Le maximum de fréquence paraît se situer entre vingt jours et trois mois. Les premières crises, d'apparition plus tardives, au-delà de cinq mois, sont beaucoup plus rares.

Il est très exceptionnel que l'entourage de l'enfant soit frappé par la brutalité du début : celui-ci est marqué d'habitude par l'apparition de cris, d'une certaine agitation, d'une pâleur. Presque toujours, c'est au bout de quelques minutes ou de quelques heures que des signes anormaux sont notés.

• Dans l'inventaire de ces symptômes anormaux, une place essentielle doit être réservée aux MODIFICATIONS ENREGISTRÉES SUR LES TÉGUMENTS, et essentiellement à la PALEUR. Très rapidement, le teint devient gris, un peu cendré. Assez souvent existe une cyanose des lèvres et des extrémités. Il est des cas où l'inspection attentive des vaisseaux du cou permet de voir des battements artériels dont le rythme est particulièrement rapide.

• LES SIGNES DIGESTIFS sont également retrouvés avec une grande fréquence. Les vomissements existent dans presque tous les cas. Il peut s'y associer un ballonnement abdominal assez important. Ces vomissements et ce météorisme réalisent une forme pseudo-occlusive, et le diagnostic exact est alors particulièrement difficile.

Ainsi, on peut en toute légitimité se demander si l'on n'est pas en présence d'une invagination intestinale. La découverte d'une tachycardie extrêmement inhabituelle, la pratique au moindre doute d'un électrocardiogramme permettent de redresser un diagnostic particulièrement délicat. On conçoit aisément l'impérieuse nécessité de parvenir au diagnostic exact, en raison de l'extrême urgence des mesures thérapeutiques, sans attendre la survenue des symptômes évidents de l'asystolie.

• LA DYSPNÉE, à type de *polypnée*, est en général d'apparition plus tardive. Elle constitue un élément de pronostic péjoratif, car elle témoigne habituellement du début de l'insuffisance cardiaque.

• LES SIGNES GÉNÉRAUX qui vont de pair avec ces symptômes fonctionnels sont très variables. Il est fréquent de constater une ÉLÉVATION THERMIQUE nette aux environs de 38° à 38°5. Celle-ci, pour RIBIERRE et MOLLET, est retrouvée dans près d'un tiers des cas. Une fièvre plus élevé, au-delà de 40° par exemple, peut également être observée.

Mais il faut toujours, en pareil cas, se méfier de l'association à une autre maladie. Une petite malade, dont le cas est rapporté par RIBIERRE et MOLLET a ainsi effectué sa troisième crise de tachycardie paroxystique avec importante hyperthermie lors de la période d'invasion d'une rougeole.

• LE RETENTISSEMENT SUR L'ÉTAT GÉNÉRAL EST ÉGALEMENT VARIABLE. Parfois se trouve très rapidement réalisé un état de choc avec prostration extrême, ou au contraire agitation et sueurs. Ailleurs, au contraire, l'état général reste assez bien conservé pendant les premières vingt-quatre ou quarante-huit heures.

• A l'examen clinique, c'est évidemment la TACHYCARDIE qui constitue le signe essentiel. Il faut insister, néanmoins, sur les difficultés que l'on éprouve, par la seule auscultation à chiffrer avec exactitude le rythme cardiaque, en raison de son extrême rapidité. Là encore, l'électrocardiogramme fournit des renseignements dont la valeur est irremplaçable. Quelques caractères sthétacoustiques méritent d'être notés. On est en présence d'une tachycardie importante, dont les bruits, bien frappés, sont très réguliers. Cette régularité de métronome n'est absolument pas modifiée au cours des cris ou de la respiration. C'est là un caractère qui différencie ces tachycardies ectopiques des tachycardies sinusales, dont le rythme, souvent d'ailleurs moins rapide, est susceptible d'accélérations ou au contraire de ralentissements en fonction des conditions de l'examen.

La tension artérielle est en règle abaissée. Elle ne dépasse pas 6 à 7 centimètres de mercure pour la maxima.

• L'EXAMEN RADIOLOGIQUE fournit des renseignements variables, conditionnés essentiellement par la date à laquelle il est pratiqué. A un stade précoce de l'évolution de la maladie, la silhouette cardiaque peut encore être de volume normal. Mais déjà il est fréquent de constater une augmentation du volume cardiaque. De sorte que si l'on hésite, l'électrocardiogramme s'impose absolument, affirmant le diagnostic et commandant un traitement d'urgence.

EVOLUTION

Certes, l'arrêt de la crise est spontanément possible, mais il ne survient que dans un quart des cas environ. Dans les trois quarts des cas, l'évolution se fait vers *l'insuffisance cardiaque*. Celle-ci se manifeste d'une façon plus ou moins rapide.

Les signes d'hyposystolie n'apparaissent que rarement dans les premières vingt-quatre heures après le début de la crise. Par contre, ils sont notés dans 50 % des cas quand la crise de tachycardie s'étend de façon ininterrompue pendant quarante-huit heures et dans 75 % si elle se prolonge au-delà de ce délai.

L'apparition de l'insuffisance cardiaque est annoncée par la découverte d'une cyanose et de la dyspnée avec polypnée. Le signe essentiel en est naturellement l'hépatomégalie. Celle-ci évolue de façon rapidement progressive. Au palper, le foie est de consistance ferme, et douloureux. Souvent, si l'enfant ne crie pas, la pression fait apparaître un reflux hépato-jugulaire.

Contrairement à ce que l'on observe chez l'adulte, les œdèmes périphériques sont par contre très rares chez le nourrisson en insuffisance cardiaque. Le fonctionnement rénal est cependant très altéré : en témoignent l'oligurie habituelle, souvent très nette, et l'albuminurie parfois assez importante qui lui est presque toujours associée.

A ce stade enfin, *l'examen radiologique* révèle l'importance de la *cardio-mégalie*. La silhouette cardiaque est souvent énorme. L'image de dilatation globale des cavités peut en imposer pour une péricardite, d'autant que les battements très rapides, sont souvent difficiles à apprécier.

Lorsqu'on est parvenu à ce stade évolutif d'insuffisance cardiaque aiguë, c'est encore l'électrocardiogramme qui permettra d'affirmer le diagnostic.

La gravité du tableau clinique ainsi réalisé ne doit pas cependant faire considérer le pronostic comme fatal. Si la maladie évolue en règle spontanément vers la mort, dans un tableau d'asystolie aiguë, un traitement énergique permet souvent d'arrêter la crise, et fait disparaître les signes d'insuffisance cardiaque avec une rapidité souvent étonnante.

Le pronostic d'avenir est d'ailleurs excellent. Dans 40 % des cas, cette crise de tachycardie paroxystique va rester la seule, l'unique dans la vie de l'enfant.

Plus souvent, ces crises de tachycardie paroxystique vont récidiver, à intervalles plus ou moins rapprochés, dans les mois qui suivent la première crise, parfois déclenchées par un facteur intercurrent, une infection fébrile par exemple. Les crises s'espacent et disparaissent en général de façon définitive à l'âge de 12 à 15 mois. Donc, à condition de faire l'objet d'un traitement tonicardiaque institué d'urgence, à doses élevées et sur les modalités duquel nous reviendrons, ces épisodes de tachycardie paroxystique, malgré leur

gravité immédiate, liée à la survenue d'une insuffisance cardiaque aiguë, ne font peser à long terme, aucune hypothèse sur la fonction cardiaque de l'enfant.

B. — DIAGNOSTIC ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUE

L'électrocardiogramme constitue pratiquement le seul moyen d'affirmer le diagnostic de tachycardie ectopique.

Il permet tout d'abord de compter exactement le rythme cardiaque. Dans tous les cas, la tachycardie est extrêmement rapide. Le rythme cardiaque dépasse pratiquement toujours 250 battements par minute chez le nourrisson. Il atteint souvent 300, 350 et même 385 dans un cas rapporté par SILVERMAN. Le rythme est d'ailleurs parfaitement fixe chez un même malade, fixe au cours de la crise et identique lors des crises ultérieures. Il n'est absolument pas influencé, nous l'avons vu, par les cris et le rythme respiratoire. *Une telle accélération* suffit à elle seule à porter le diagnostic de tachycardie ectopique.

Mais ce n'est pas là la seule utilité de l'électrocardiogramme dont la pratique est absolument indispensable en cas de tachycardie paroxystique survenant chez le nourrisson. Une étude plus soigneuse du tracé électrocardiographique va permettre de préciser le type de tachycardie paroxystique, ce qui peut d'ailleurs avoir des conséquences thérapeutiques notables.

1) LES TACHYCARDIES SUPRA-VENTRICULAIRES :

Cette variété de tachycardie est extrêmement fréquente. Les tachycardies supra-ventriculaires représentent en effet plus de 90 % des cas de tachycardie paroxystique chez le nourrisson. Le point de départ de la stimulation se situe dans ces cas au voisinage du nœud d'Aschoff-Tawara, soit au-dessus, soit au niveau, soit au-dessous de celui-ci. Très souvent, les ondes auriculaires P restent invisibles sur le tracé, et il est impossible de préciser s'il s'agit d'une tachycardie supra-nodale, nodale ou infra-nodale.

On doit donc se contenter du diagnostic de tachycardie supra-ventriculaire. Dans certains cas exceptionnels, si l'on a la chance d'effectuer un électrocardiogramme et d'enregistrer le début ou la fin d'une crise, on pourra préciser la place exacte et la morphologie de l'onde P. De telles éventualités sont extrêmement rares, et il n'y faut pas compter pour préciser le type précis de tachycardie supra-ventriculaire à l'électrocardiogramme.

L'électrocardiogramme fournit cependant un renseignement absolument fondamental : l'aspect normal de la morphologie des complexes ventriculaires QRST. C'est là l'essentiel. Ce n'est guère qu'au décours de la crise de tachycardie que l'on peut observer certaines anomalies. Celles-ci intéressent :

— non seulement les ondes P, qui peuvent être amples et pointues, ou au contraire élargies ;

— mais aussi le segment ST. Celui-ci peut être en effet décalé vers le bas et l'onde T, qui est aplatie, et peut même être négative.

L'aspect du tracé électrocardiographique peut être normal entre les crises. C'est le cas le plus fréquent. Cependant, Joseph et coll. signalent la relative fréquence du syndrome de Wolff-Parkinson-White. Ils le retrouvent dans 7 % des cas environ. Ce syndrome, purement électrique, est constitué par l'association de trois éléments :

— raccourcissement de l'espace PR ;

— élargissement du complexe ventriculaire QRS qui est supérieur à 8/100e de seconde ;

— présence d'une onde de HA (Δ) au début de la branche QR, onde qui entraîne d'ailleurs l'élargissement du complexe ventriculaire QRS et qui est le témoin d'une activation précoce par des voies anormales d'une partie du myocarde ventriculaire.

Ce syndrome tire son intérêt, à cet âge de la vie, du fait qu'il s'accompagne presque toujours de crises de tachycardie paroxystique. Il disparaît d'ailleurs au cours de la crise, réapparaissant après celle-ci et pouvant être intermittent. C'est dire l'importante valeur diagnostique qui s'attache à sa mise en évidence, car il permet de mettre une étiquette sur un épisode de troubles du rythme cardiaque résolutif sans traitement, mais qui n'avait pas fait au moment où il s'est manifesté, l'objet d'un diagnostic précis, ou sur lequel l'anamnèse ne permettait pas de conclure.

2) Les tachycardies ventriculaires :

Elles sont très exceptionnelles dans le jeune âge. Le tableau clinique qu'elles réalisent est superposable en tous points à celui des tachycardies supra-ventriculaires. Un point mérite cependant d'être souligné, car il n'est pas sans valeur : c'est la date habituellement plus tardive de survenue dans la vie d'un nourrisson. Les sujets chez qui de tels types de tachycardie se manifestent sont en règle des nourrissons plus âgés, l'âge d'élection étant la deuxième année de la vie.

Le diagnostic, impossible cliniquement, est donc purement électrocardiographique. Il se fonde sur deux éléments essentiels :

— la morphologie très anormale des complexes ventriculaires qui diffèrent totalement des complexes enregistrés en dehors de la crise ;

— et le fait que la fréquence ventriculaire est totalement dissociée de la fréquence auriculaire, qui est moins rapide.

Ce diagnostic est essentiel en raison des conséquences thérapeutiques qui en découlent. Le traitement des tachycardies ventriculaires est différent de celui des tachycardies supra-ventriculaires. Il est d'ailleurs très efficace et, contrairement à ce qui se passe chez l'adulte, chez qui les tachycardies ont un pronostic extrêmement péjoratif, le pronostic des tachycardies ventriculaires du nourrisson paraît relativement favorable.

3) Le flutter auriculaire :

Il peut réaliser également chez l'enfant des accès paroxystiques de tachycardie même en dehors de toute cardiopathie. Le diagnostic est porté sur l'électrocardiogramme, dont le tracé est bien particulier dans sa morphologie. On se trouve en effet en présence d'une tachysystolie auriculaire qui se traduit sur l'électrocardiogramme par des ondes P très rapprochées avec, de temps en temps, une contraction ventriculaire. Cet aspect est bien différent de celui que l'on trouve lors des tachycardies supra-ventriculaires et ventriculaires, avec lesquelles le flutter auriculaire ne sera pas confondu, même dans ses manifestations tachycardiques paroxystiques.

C. — DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

1) Il est rare de pouvoir mettre une étiquette étiologique précise à ces crises d'accélération du rythme cardiaque. Dans 15 % des cas, environ, il existe cependant une cardiopathie congénitale. Celle-ci fera sa preuve après un bilan clinique, radiologique, angiocardiographique et hémodynamique précis pratiqué en milieu cardiologique spécialisé.

Les cas signalés de tumeur du cœur, de myocardite interstitielle, de myocardite infectieuse (diphtérique ou rhumatismale) sont vraiment exceptionnels.

2) Plus souvent peut-être, on retrouve des facteurs prédisposants, en particulier :

— la fièvre ;

— certaines affections neurologiques, hémorragie méningée néonatale, hydrocéphalie, méningite aiguë, traumatisme crânien.

3) Presque toujours les recherches étiologiques restent négatives et, dans la plupart des cas qui ont fait l'objet d'une étude anatomique, on n'a pu retrouver, en dehors des lésions dues à l'insuffisance cardiaque, aucune trace d'une atteinte anatomique cardiaque ou extra-cardiaque.

D. — TRAITEMENT

Il est impossible de conclure cette étude diagnostique des tachycardies paroxystiques du nourrisson sans dire un mot du traitement. Il s'agit, en effet, d'un traitement d'urgence, dont l'institution, à condition qu'elle soit précoce, est seule capable d'entraîner une guérison rapide.

La thérapeutique de ces états tachycardiques se fonde sur plusieurs médicaments :

1) *La digitaline* est un élément essentiel du traitement. Son action est double : à la fois sur la tachycardie et sur l'insuffisance cardiaque. Il est indispensable de la prescrire *à des doses en général élevées,* de l'ordre de 2 à 3 gouttes de la solution de digitaline au millième par kilogramme de poids et par jour. On peut donner d'emblée la moitié de la dose et répartir le reste dans les vingt-quatre heures. Dès que la crise est terminée, les doses seront évidemment diminuées et on apportera un soin particulier à la surveillance de l'apparition de signes d'intoxication digitalique, et en particulier des vomissements.

2) A côté de la digitaline, *on peut utiliser le lanata glucoside C* (cédilamide), en particulier par voie veineuse.

La dose initiale est de 2 à 4/10^{e} de milligramme. L'action de ce produit serait plus rapide que celle de la digitaline.

3) *La quinidine,* volontiers utilisée chez l'adulte, l'acétyl bêta méthyl choline sont peu utilisées chez le nourrisson.

4) Enfin, les *tachycardies* ventriculaires constituent une contre-indication absolument formelle à l'emploi des dérivés digitaliques, dont l'administration entraîne une notable aggravation de la condition

cardiaque, souvent mortelle. Les tachycardies ventriculaires relèvent par contre de l'amide procaïnique (Pronestyl) qui, administrée lentement par voie veineuse, sous contrôle électrocardiographique permanent, entraîne alors des résultats rapides et brillants, et permet une régularisation du rythme cardiaque et l'arrêt de la tachycardie.

Chapitre IV

ETUDE CLINIQUE DE DEUX CAS DE TACHYCARDIE SINUSALE DU NOURRISSON *

OBSERVATION N° 1

Enfant François G...

Enfant de deux mois et demi, sans antécédents notables.

Le 6 décembre 1964 :

Apparition de toux sèche ; température à 38° ; troubles digestifs faits de quelques vomissements, de selles pâteuses semi-liquides.

Le 12 décembre 1964 :

Les parents sont frappés par l'apparition d'une dyspnée brutale et constatent une perte de poids de 160 g.

Le 14 décembre 1964 : hospitalisation.

— Polypnée intense, superficielle.
— Teint pâle, terreux, conjonctives bleutées.
— Regard légèrement plafonnant.
— Bon cri. Pas de signes cutanés.
— 37°7 (n'aurait pas reçu d'antibiotiques en ville).
— Gros foie douloureux.
— Bruits du cœur rapides ; pas de souffle.
— Tachycardie supérieure à 160.
— Pouls fémoraux bien perçus.
— Pas de matité des bases ; petits râles humides de la base droite.

• Examens complémentaires :

— G.B. : 8.600, dont :
  — 49 % de polynucléaires neutrophiles ;

(*) Observés dans le Service de Pédiatrie de Mme le Docteur Méchin-Lecomte (Centre Hospitalier de Corbeil-Essonnes).

— 24 % de lymphocytes ;
— 10 monocytes ;
— 16 moyens monocytes.

— Urée sanguine :
— 0,80 g/l le 16 décembre 1964 ;
— 0,25 g/l le 17.

— Absence d'albuminurie.
— Coproculture : présence de staphylocoques pathogènes.

A l'entrée, le tableau était celui d'une asystolie aiguë du nourrisson ; en effet, notre petit malade présentait :

— Polypnée, toux, cyanose.
— Tachycardie supérieure à 160.
— Oligurie.
— Gros foie douloureux.

Le problème était celui de l'étiologie de cette insuffisance cardiaque et par contre coup de la tachycardie.

Le 16 décembre 1964 :

On note :

— Polypnée avec tirage sus-sternal.
— Toux sèche.
— Discret ralentissement du rythme sous traitement.

Le 17 décembre 1964 :

— Apparition d'œdèmes malléolaires.
— Faciès bouffi.
— L'hépatomégalie : dure, douloureuse, persiste : 4 travers de doigt +++.
— Polypnée intense.
— Tension artérielle : 11.
— Albuminurie absente. Oligurie +++.

Le 18 décembre 1964 :

— Faciès encore un peu bouffi.
— Hépatomégalie identique, dure, douloureuse.
— Mais la diurèse reprend.

Le cardiologue consulté (Docteur Isorni, médecin-chef du Service de Cardiologie du Centre Hospitalier de Versailles) estime, étant donné l'histoire clinique et les signes électriques, que l'enfant a pu faire une *myocardite aiguë interstitielle* au cours d'un état pulmonaire grippal.

L'évolution s'est révélée favorable malgré le pronostic habituellement sévère de cette affection.

• Traitements reçus :

— Oxygénothérapie d'emblée.
— Digitaline : une goutte de solution au 1/1.000e par kg de poids, les deux premiers jours.

En l'absence d'amélioration notable, nous passons à :

— Ouabaïne intra-veineuse les trois jours suivants : 1/16e mg.

— Théophylline : 1 cg.

Ce traitement est complété par :

a) Corticothérapie :

— 8 mg les deux premiers jours ;

— 6 mg, puis 4 mg les huit jours suivants.

b) Diurétiques :

— diamox : 1/4 de comprimé deux jours par semaine.

Vu la longueur du traitement cortisonique, nous avons mis cet enfant sous couverture antibiotique à large spectre (cyclines).

Le régime établi a été aussi pauvre que possible en sodium étant donné l'apparition d'œdèmes (lait Pennac).

Toutes ces mesures ont heureusement influencé l'évolution.

Malgré tout, il faut souligner que l'enfant qui bénéficie encore d'une surveillance dans le service (janvier 1965), a présenté longtemps un faciès bouffi, de discrets œdèmes, réapparaissant par intermittences.

Malgré la régression des signes de défaillance cardiaque au terme de deux mois d'évolution, nous avons prolongé la surveillance de trois semaines afin de parer aux rechutes.

OBSERVATION N° 2

Enfant Frank B...

Enfant de un mois et demi ; né à huit mois (césarienne) ; a crié tout de suite ; sans antécédents familiaux notoires.

Dans les jours qui ont précédé l'hospitalisation, le père a fait une histoire grippale.

Le 30 octobre 1964 :

L'enfant est adressé par le médecin traitant pour dyspnée, cyanose, expectoration mousseuse d'apparition brutale ; il n'a pas été fait de traitement en ville.

• Examen clinique :

— Polypnée intense ; cyanose du visage et des extrémités ; tirage sus-sternal : expectoration mousseuse ; oligurie.

— Bruits du cœur sourds, rapides. Tachycardie supérieure à 180 par minute.

— Pas de matité des bases pulmonaires ; râles diffus disséminés dans les deux champs pulmonaires.

— Hépatomégalie dure, douloureuse : 3 travers de doigt.

— Température à 38° ; pouls fémoraux bien perçus.

• Examens complémentaires :

— G.R. : 3.000.000.
— G.B. : 6.350, dont 43 % de polynucléaires neutrophiles, 42 % de lymphocytes, 13 % de monocytes.
— Absence d'albuminurie.
— Electrocardiogramme : tachycardie.
— Cliché thoracique :

Le 31 octobre 1964 :

— Absence de lésion parenchymateuse à caractère évolutif.
— Elargissement de l'ombre médiastinale du tiers supérieur du médiastin en rapport probable avec une hypertrophie thymique. Opacité hilaire arrondie para-cardiaque séparée de l'opacité latéro-médiastinale droite supérieure +++.

Le 13 novembre 1964 :

— Le nouveau cliché semble montrer que l'opacité droite ait diminué de densité et de tonalité, tandis que persistent les ombres à contours peu précis des deux hiles.
— Le cliché de profil n'apporte que la découverte de vagues ombres diffuses disposées en éventail sur le territoire du lobe moyen droit. Il est vraisemblable qu'il se soit agi d'une affection virale.

Le tableau était celui d'une hyposystolie du nourrisson dont témoignait :
— Polypnée, cyanose.
— *Tachycardie.*
— Gros foie douloureux.
— Oligurie.

L'E.C.G. a éliminé une tachycardie paroxystique, une cardiopathie congénitale.

Chez ce nourrisson dont le père venait de présenter un syndrome grippal, l'examen attentif du thorax ayant révélé des opacités diffuses et l'hémogramme n'ayant pas montré d'hyperleucocytose, nous avons conclu à une tachycardie sinusale consécutive à une affection respiratoire virale.

• Traitements reçus :

— Ouabaïne : une rinçure de seringue pendant six jours, puis digitaline *per os :* 2 gouttes par jour.
— Corticoïdes (par voie parentérale les premiers jours, cortancyl ultérieurement).
— Diurilix : 1/4 de comprimé deux jours par semaine.

Nous avons associé des traitements mineurs à ces médicaments actifs :
— Chophytol intra-veineux.
— Aérosols de pénicilline, ozothine.
— Potion de Marfan.

Le 5 novembre 1964 :

Amélioration notable :

— Régression de la dyspnée, de l'expectoration, de la cyanose.

— Parallèlement, la tachycardie et l'hépatomégalie s'atténuent.

— Seule persiste une toux sèche.

— Apyrexie.

L'enfant sort du Service en bon état général.

CONCLUSION

Au terme de cette étude, on voit donc qu'il est très difficile de parler de tachycardie chez l'enfant et chez le nourrisson.

En effet, sans quitter les limites physiologiques, la fréquence cardiaque varie dans des proportions importantes à cet âge de la vie. Deux grandes variétés de facteurs l'influencent :

— *L'âge* constitue la première variété. La tachycardie est d'autant plus marquée que l'enfant est plus jeune. La fréquence cardiaque atteint 120 à 140 pulsations par minute, et ce n'est que lors de l'adolescence que, d'une façon insensible, le rythme du cœur sera devenu celui d'un adulte normal.

— *Les conditions de l'examen* sont le substratum de la seconde variété de facteurs, le rythme cardiaque étant accéléré de façon pratiquement constante lors de l'examen médical. L'appréhension, les cris, les modifications du rythme cardiaque en fonction du rythme respiratoire sont autant de facteurs dont il faudra tenir compte avant de parler de tachycardie, singulièrement chez le tout-petit.

Il existe deux grandes variétés de tachycardies : les tachycardies sinusales et les tachycardies ectopiques. L'électrocardiogramme est un examen fondamental qui rend des services incomparables dans la détermination de ces diverses formes de tachycardie.

• Les TACHYCARDIES SINUSALES se caractérisent à l'électrocardiogramme par l'absence de perturbations survenant au niveau des complexes auriculaires et ventriculaires, témoignant de la dépolarisation et de la repolarisation des cavités cardiaques, celles-ci s'effectuent de façon satisfaisante à un rythme cependant plus rapide que la normale. Ces tachycardies relèvent d'étiologies diverses :

— la fièvre, quelle qu'en soit l'origine, en est la cause principale ;

— les affections respiratoires, surtout si elles sont fébriles ;

— les cardiopathies congénitales ou acquises, et il faut insister spécialement sur trois d'entre elles qui se traduisent volontiers chez le nourrisson par une tachycardie et une insuffisance cardiaque précoce, d'évolution rapide et d'apparition parfois primitive : la coarctation de l'aorte, la myocardite aiguë primitive et la fibro-élastose sous-endocardique.

Chez le grand enfant, il est rare qu'une tachycardie sinusale constitue le signe révélateur d'une affection organique : rhumatisme articulaire aigu, myocardite émaillant le cours d'une maladie infectieuse, ou péricardite d'origine infectieuse. On aura toujours éliminé une intoxication médicamenteuse par les vaso-constricteurs (gouttes nasales) ou la théophylline en particulier.

• Les tachycardies ectopiques réalisent des crises de tachycardie paroxystique comparables à celles de la maladie de Bouveret chez l'adulte. Mais on ne peut retrouver en règle chez le nourrisson ce signe fondamental qu'est la brutalité du début. La tachycardie est extrêmement rapide, immuable. Elle s'accompagne d'un certain degré de pâleur, avec ou sans cyanose, de fièvre, et d'une altération variable de l'état général. La crise évolue en règle en trente-six - quarante-huit heures vers une asystolie aiguë de pronostic extrêmement sévère en l'absence de traitement. C'est dire l'impérieuse nécessité d'une thérapeutique précoce.

Le diagnostic de tachycardie ectopique repose sur l'analyse du tracé électrocardiographique qui permet de compter le rythme cardiaque, et de savoir si l'on est en présence d'une tachycardie supra-ventriculaire (ou nodale), d'une tachycardie ventriculaire, ou parfois d'un flutter auriculaire.

Il est rare de pouvoir trouver à ces épisodes paroxystiques de tachycardie une étiquette étiologique précise. Mais, quoi qu'il en soit, le traitement s'impose d'extrême urgence. Il est fondé sur les dérivés digitaliques prescrits à doses massives. La procaïnamide est formellement indiquée dans les tachycardies ventriculaires. Ce traitement, à condition d'être institué précocement, entraîne une guérison rapide dans de nombreux cas. Le « symptôme tachycardie » peut donc relever chez le nourrisson et le grand enfant d'un grand nombre de causes cardiaques ou extra-cardiaques.

Le premier temps du diagnostic consiste dans la distinction entre les tachycardies paroxystiques relevant d'un traitement intensif, mais de courte durée, et les tachycardies sinusales. Pour ce diagnostic, on ne saurait trop insister sur l'importance de l'électrocardiogramme.

Une fois éliminée une crise de tachycardie paroxystique, on se trouve en face du diagnostic étiologique des tachycardies sinusales qui peuvent être la manifestation essentielle de nombreuses maladies cardiaques ou extra-cardiaques, dont nous avons rapidement passé en revue les plus fréquentes, en relatant au passage deux cas cliniques, sans avoir aucunement la prétention d'en dresser une liste complète. Dans ces cas, seul un examen clinique soigneux, aidé de la radiologie et des examens biologiques, permettra de rattacher le « symptôme tachycardie » à sa véritable cause.

Vu, le Doyen :
CORDIER

Vu, le Président de Thèse :
J. MARIE

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

Bland (E.) et Jones (T.D.). — Rhumatisme articulaire aigu et cardiopathie rhumatismale. (*Circulation,* décembre 1951, *4,* n° 6, 836-843.)

Bukiet (V.). — La tachycardie paroxystique du nourrisson. (*Thèse,* Paris, 1954.)

Campbell (M.) et Thorne (M.G.). — Bloc cardiaque congénital. (*Brit. Heart J.,* janvier 1956, *18,* n° 1, 90-102.)

Chaptal (J.), Jean (R.), Puech (P.) et Dossa (Mme D.). — Tachycardie ventriculaire récidivante chez le nourrisson. (*Ann. Péd.,* suppl. *Sem. Hôp. Paris,* 24 décembre 1960, *106,* n° 59/12, 614-624.)

De la Chapelle (C.) et Kossmann (C.E.). — Myocardite. (*Circulation,* novembre 1954, *10,* n° 5, 747-765.)

Dolgopol (V.) et Cracan (M.). — Altérations myocardiques dans la poliomyélite. (*Arch. of Path.,* septembre 1948, *46,* 202.)

Donzelot (E.) et Allaine (F. d'). — Traité des cardiopathies congénitales. (Paris, Masson édit., 1954.)

Ehrentheil (O.), Alimurung (M.) et Massell (B.F.). — Variations de l'intervalle PR dans l'arythmie sinusale et son rapport possible avec le phénomène de Wenckebach. (*Am. Heart J.,* février 1952, *43,* n° 2, 228-235.)

Fidelle (J.). — Les troubles du rythme dans le rhumatisme articulaire aigu de l'enfant et leur traitement. (*Thèse,* Paris, 1957.)

— Troubles du rythme cardiaque. (*E.M.C. :* Pédiatrie, 4078 E.10.)

Friedman (S.), Ash (R.) et Klein (D.). — Tachycardie ventriculaire paroxystique répétitive. Observation d'un cas chez un enfant. (*Pediatrics,* octobre 1958, *22,* n° 4, 738-743.)

Froment (R.). — Les tachycardies paroxystiques ventriculaires. (Paris, Masson édit., 1952.)

Goldfield (M.), Boyer (W.H.) et Weinstein (L.). — Les altérations électrocardiographiques au cours de la rougeole. (*J. of Ped.,* janvier 1955, *46,* n° 1, 30-35.)

GRANT (R.P.). — Le mécanisme des arythmies auriculo-ventriculaires. (*Am. J. Med.*, mars 1956, *20*, n° 3, 334-344.)

HUBBARD (J.P.). — Paroxysmal tachycardy and its treatment in young infants. (*Am. J. Dis. Child.*, 1941, *61*, 687.)

JEUNE (M.), CARBON (R.) et PERRIN (A.). — Les tachycardies paroxystiques du nourrisson et de l'enfant. A propos de 7 observations personnelles. (*Sem. Hôp. Paris*, 22 juin 1955, *31*, n° 38/4, 193-207.)

JOSEPH (R.), RIBIERRE (M.) et NAJEAN (Y.). — Le syndrome de Wolff-Parkinson-White dans la première enfance. Ses rapports avec la tachycardie paroxystique du nourrisson. (*Ann. Péd.*, suppl. *Sem. Hôp. Paris*, 24 février 1958, *34*, n° 9/27, 92-97.)

JOUVE (A.), SENEZ (J.) et PIERRON (J.). — Diagnostic électrocardiographique. (Paris, Masson édit., 1954.)

LANGENDORF (R.) et PICK (A.). — Symposium sur les maladies cardio-vasculaires. Les arythmies cardiaques chez les nourrissons et les enfants. (*Pediat. Clin. North Amer.*, février 1954, *1*, 215-234.)

— Le traitement du rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant. Expérience clinique par l'A.C.T.H., la cortisone et l'aspirine. (*Circulation*, mars 1955, *11*, n° 3, 343-372.)

LUNDBERG (A.). — Paroxysmal tachycardia in infancy. (*Acta Paediat.*, 1963, suppl. 143.)

NADAS (A.S.). — Cardiologie infantile. (Philadelphie, W.B. Saunders edit., 1957.)

NADAS (A.S.), RUDOLPH (A.M.) et REINHOLD (J.D.). — L'utilisation de la digitaline chez les nourrissons et les enfants. (*New England J. Med.*, 15 janvier 1953, *248*, n° 3, 98-105.)

NADAS (A.S.), DAESCHNER (C.W.), ROTH (A.), BLUMENTHAL (S.L.). — Paroxysmal tachycardia in infants and children. (*Pediatrics*, 1952, 9, 167.)

NOUAILLE (J.) et AUZÉPY (P.). — Traitement médical de l'insuffisance cardiaque du nourrisson. (*Rev. Praticien*, février 1961, *11*, n° 4, 367-373.)

PARKINSON (J.) et PAPP (C.). — Tachycardie paroxystique « répétitive ». (*Brit. Heart J.*, octobre 1947, *9*, n° 4, 241-263.)

PRINZMETAL (M.), CORDAY (E.), BRILL (I.), ORLATH (R.) et KRUGER (H.). — Les arythmies auriculaires. (Springfield, Ill., U.S.A., Thomas edit., 1952.)

RIBIERRE (M.). — Tachycardies paroxystiques du nourrisson. (*Actualités Pédiatr.*, Paris, Doin édit., 1962, 4e série.)

RIBIERRE (M.) et MALLET (R.). — Diagnostic des tachycardies du nourrisson et de l'enfant. (*Rev. du Praticien*, 1964, *14*, n° 6, 639-647.)

SCHIEBLER (G.L.), ADAMS (P.) et ANDERSON (R.C.). — Le syndrome de Wolff-Parkinson-White chez les nourrissons et les enfants.

Soulié (P.) et Nouaille (J.). — La cardite rhumatismale. (*Ann. Péd.*, suppl. *Sem. Hôp. Paris*, 22 mai 1954, 30, n° 33/2, 2068-2076, 2086-2094.)

Turpin (R.), Lenègre (J.) et Chassagne (P.). — Etude anatomo-clinique d'un cas de dissociation auriculo-ventriculaire chez un nourrisson de sept mois. (*Arch. Franç. Péd.*, 1947, *4*, n° 6, 617-620.)

Umdenstock (R.), Blanc (G.) et Malabre (H.). — Bloc auriculo-ventriculaire mortel débuté quarante-huit heures après une première vaccination T.A.B.-D.T. (*Limousin Méd.*, mars 1954, n° 8, 27-28.)

Weinstein (L.), Boyer (N.) et Goldfield (M.). — Cardiopathie rhumatismale chez les malades atteints de scarlatine, traités par la pénicilline. (*New England J. Med.*, 7 juillet 1955, 253, n° 1.)

Wilson (M.G.). — Rhumatisme articulaire aigu. (New York, Commonwealth Fund edit., 1940.)

Ziegler (R.F.). — Les études électrocardiographiques chez les nourrissons et les enfants normaux. (Springfield, Ill., U.S.A., Thomas edit., 1951.)

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 9

Chapitre I. — Le rythme cardiaque de l'enfant et du nourrisson normal. Ses variations physiologiques 10

Chapitre II. — Les tachycardies sinusales 13
— *Chez le nourrisson* 13
— *Chez le grand enfant* 15

Chapitre III. — Les tachycardies ectopiques 17
— *Diagnostic clinique* 17
— *Diagnostic électrocardiographique* 21
— *Diagnostic étiologique* 23
— *Traitement* 24

Chapitre IV. — Etude clinique de deux cas de tachycardie sinusale du nourrisson 26

CONCLUSION 31

BIBLIOGRAPHIE 35

IMPRIMERIE R. FOULON & CIE, 29, RUE DEPARCIEUX, PARIS XIV^e^